

- Кевич О. Д. // Лабор. дело. — 1989. — № 4. — С. 27.
 4. Харин Г. М., Литвинов Р. И. // Пат. фи-
 зиол. — 1988. — № 4. — С. 41.
 5. Alitalo K., Hovi T., Vaheri A. // J. exp.
 Med. — 1980. — Vol. 151. — P. 602.
 6. Coulard J. M., Labrousse J., Salmona J. P.
 et al. // Ric. clin. et lab. — 1982. — Vol. 12. —
 P. 32.
 7. Hoffstein S. T., Weissmann G., Pearl-
 stein E. // J. Cell Sci. — 1981. — Vol. 50. — P. 315.
 8. Kaplan J. E., Saba T. M. // Am. J. Phi-
 siol. — 1978. — Vol. 235. — P. 314.
 9. Mosher D. F. // J. biol. Chem. — 1975. —
 Vol. 250. — P. 6614.

10. Niewiarowski J., Ceirnewski C. S. // Thrombos. Haemostas. — 1983. — Vol. 50. — P. 28.
 11. Plow E. F., Birdwell C., Ginsberg M. N. // J. clin. Invest. — 1979. — Vol. 63. — P. 540.
 12. Saba T. M., Gregory T. J., Blumens-
 tock F. A. // Brit. J. Cancer. — 1980. — Vol. 41. —
 P. 956.
 13. Saba T. M., Jabbe E. // Am. J. Med. —
 1980. — Vol. 68. — P. 577.
 14. Stemberger A., Straber F., Blumel G. et
 al. // Thrombos. Haemostas. — 1981. — Vol. 46. —
 P. 394.

Поступила 13.11.90

УДК 616.61—002.151—07:547.747

ОКСИПРОЛИНУРИЯ У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

В. И. Рябов, П. Н. Шараев, О. В. Малинин

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. В. И. Рябов), кафедра биохимии
(зав. — проф. П. Н. Шараев) Ижевского ордена Дружбы народов медицинского института

Реферат. Изучены показатели обмена коллагена в плазме крови и моче у 53 больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в зависимости от периода и тяжести течения заболевания. Полученные данные свидетельствуют о существенных нарушениях в обмене коллагена при этом заболевании.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, показатели обмена коллагена.

1 таблица. Библиография: 6 названий.

На территории Среднего Поволжья и Приуралья находятся активные природные очаги геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС). Высокий уровень заболеваемости и длительная временная нетрудоспособность больных ГЛПС наносят существенный экономический ущерб народному хозяйству региона. Несмотря на достигнутые успехи в изучении проблемы ГЛПС, некоторые стороны генеза этого заболевания остаются неясными, а лечение — недостаточно патогенетически обоснованным. В связи с этим возникает необходимость дальнейшего изучения механизма развития ГЛПС и разработки наиболее адекватной терапии.

Клиническая картина ГЛПС во многом определяется выраженностью почечной патологии. Гистологический анализ аутопсийного материала показал значительное поражение межтубулярной ткани и биологических мембран почек [1, 6]. В клинических условиях при ГЛПС состояние соединительной ткани почек, в частности коллагена — основного белкового компонента почечного интерстиция и базальных мембран, ос-

тается неисследованным.

Цель настоящей работы — изучение показателей обмена коллагена у больных ГЛПС в зависимости от периода и тяжести течения заболевания.

Под наблюдением находились 53 пациента с ГЛПС, преимущественно мужчины (48) в возрасте от 19 до 50 лет. Тяжелое течение болезни было у 15 больных, среднетяжелое — у 32, легкое — у 6. Контрольную группу составляли 30 здоровых мужчин того же возраста.

Известно, что уровень оксипролина в биологических жидкостях характеризует состояние обмена коллагена. При этом содержание свободного оксипролина (СО) отражает интенсивность распада, а количество пептидосвязанного и белоксвязанного оксипролина (ПСО и БСО соответственно) — скорость биологического оборота коллагена, интенсификацию фибриллогенеза [2, 4]. У обследованных больных в суточной моче определяли концентрации СО, ПСО и БСО [4]. Одновременно в плазме крови исследовали коллагенолитическую активность (КЛА), которая отражает суммарную активность коллагенрасщепляющих ферментов [2, 5]. Результаты исследований представлены в таблице.

Уже в начальном периоде болезни наблюдалось повышение суточной экскреции суммарного оксипролина. Доля СО повышалась до 30%, что свидетельствовало о значительном усилении про-

Показатели обмена коллагена у больных ГЛПС

Течение и периоды болезни	Число больных	СО, мг/сут	ПСО, мг/сут	БСО, мг/сут	КЛА, мкмоль/(ч·л)
Тяжелое					
I	9	11,8±1,6*	25,7±2,0*	3,4±0,6*	22,5±1,4*
II	15	13,9±1,1*	102,5±9,9*	6,4±0,9*	26,0±1,8*
III	9	3,9±1,0	54,2±12,3*	5,7±1,2*	10,6±1,5
IV	14	3,2±0,6	22,8±3,4	3,1±1,0	7,6±1,2
Среднетяжелое					
I	11	7,7±0,9*	25,4±1,5*	1,3±0,3	20,8±1,6*
II	32	12,7±0,9*	88,9±5,7*	7,9±1,0*	21,4±1,6*
III	19	4,1±0,6*	45,8±3,3*	1,7±0,2	8,6±0,7
IV	14	2,2±0,7	20,9±1,4	1,8±0,5	8,9±0,9
Легкое					
I	6	3,2±1,2	23,7±5,7	2,1±1,3	11,5±2,1
II	6	3,1±1,4	35,0±12,9	2,0±0,6	12,4±1,0
III	5	4,2±1,7	20,1±2,7	1,8±1,1	7,0±1,2
Контроль	30	2,4±0,1	20,4±1,2	1,1±0,1	7,7±0,6

Примечание: Периоды болезни: I — начальный, II — разгар, III — угасание симптомов, IV — реконвалесценция. * — показатель достоверности по сравнению с данными контроля ($P < 0,05$).

цессов распада коллагена в организме. Была отмечена зависимость повышения концентрации СО от тяжести течения заболевания ($P < 0,05$). Суточная экскреция СО с мочой при среднетяжелом течении ГЛПС превышала норму в 3 раза, а при тяжелом — в 5 раз. У больных с легким течением заболевания содержание СО в моче увеличивалось незначительно. Одновременное возрастание уровня КЛА в плазме крови больных (в 1,5—3 раза по сравнению с нормой) дает основание предположить, что причиной усиленного распада коллагена является активация лизосомальных ферментов.

В периоде разгара ГЛПС, на фоне дальнейшего повышения уровней СО и КЛА, отмечалось значительное возрастание экскреции ПСО и БСО. Увеличение выделения с мочой связанных форм оксипролина в этом периоде заболевания, вероятно, обусловлено нарушением гломерулярной проницаемости. Такая динамика ПСО и БСО может также отражать усиление процессов новообразования коллагеновых волокон. Предположение об активации фибриллогенеза подтверждается сведениями о склеротических изменениях в почках больных ГЛПС и реконвалесцентов ГЛПС [3, 6].

С угасанием клинических симптомов заболевания (в среднем с 12 по 21-й день от начала болезни) происходила постепенная нормализация обмена коллагена, в первую очередь величин КЛА и СО. Сохранявшаяся у больных с тяжелым и среднетяжелым течением ГЛПС гипероксипролинурия в основном

была обусловлена выделением с мочой связанных форм оксипролина, что в определенной мере отражает напряженность коллагенсинтетических процессов.

Средние величины суточного выделения с мочой свободной и связанных форм оксипролина, а также КЛА плазмы крови у реконвалесцентов практически не отличались от нормы.

Динамика изученных показателей обмена коллагена свидетельствует о значительном усилении распада коллагена, начинающемся уже в первые дни заболевания и достигающем максимальной выраженности в периоде разгара. Активация катаболизма коллагеновых белков в организме больных ГЛПС может иметь определенное значение в генезе почечной патологии. В частности, повышение проницаемости базальных мембран сосудов микроциркуляторного русла ведет к отеку, плазморрее и клеточной инфильтрации почечного интерстиция. В свою очередь нарушение целостности гломерулярной базальной мембраны способствует появлению массивной протеинурии и образованию в просвете канальцев гиалиновых, зернистых и фибриновых цилиндров. Наконец, отек интерстиция и цилиндрурия, вызывая сдавление и обтурацию канальцевого аппарата почек, могут усугубить развивающуюся при ГЛПС острую почечную недостаточность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкирев Т. А. // Казанский мед. ж. — 1979. — № 5. — С. 50—55.
2. Мазуров В. И. // Биохимия коллагеновых белков. — М., Медицина, 1974.

3. Смородинцев А. А., Казбинцев Л. И., Чу-
даков В. Г.//Вирусные геморрагические лихорадки.— Л., Медицина, 1963.

4. Шараев П. Н. и др.//Бюлл. эксп. биол. и мед.— 1986.— № 3.— С. 304—306.

5. Шараев П. Н. и др.//Лаб. дело.— 1987.— № 1.— С. 60—62.

6. Lähdevirta J.//Nephropathia epidemica in Finland.— Helsinki, 1971.

Поступила 10.07.90.

УДК 616.921.8—078.734

НОВЫЙ МЕТОД ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ КОКЛЮША

Н. Ф. Амфитеатрова, Д. К. Баширова, Р. К. Галеева, А. О. Киселев

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. К. Баширова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина,

кафедра микробиологии (зав.— проф. Н. Ф. Амфитеатрова)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, инфекционная больница № 1 (главврач — М. А. Мухаметзянов), г. Казань

Резюме. Разработан новый метод лабораторной диагностики коклюша, основанный на выявлении противокклюшных антител в слюне по реакции пластинчатой окрашенной латекс-микроагглютинации (РПОЛМА). По степени выявляемости больных коклюшем он не уступает серологическому методу и превосходит бактериологический. Метод РПОЛМА имеет следующие преимущества: он нетравматичен, исключает связанную со взятием крови возможность инфицирования через медицинский инструментарий вирусами СПИДа и гематита В, сокращает сроки исследования на 5—7 дней. Рекомендуется как метод экспресс-диагностики коклюша.

Ключевые слова: коклюш, слюна, лабораторная диагностика.

1 таблица. Библиография: 2 названия.

До настоящего времени предварительная и окончательная диагностика коклюша основывается на клинико-эпидемиологических данных, ибо бактериологическая диагностика остается несовершенной. Последнее связано, возможно, с плохим качеством коммерческой среды КУА и в большинстве своем с поздними сроками обследования, а серодиагностика проводится поздно.

В работе представлены результаты апробации нового метода лабораторной диагностики коклюша по выявлению противокклюшных антител в слюне с помощью реакции пластинчатой окрашенной латекс-микроагглютинации (РПОЛМА).

Под наблюдением находились 32 ребенка, госпитализированные в инфекционную больницу по поводу коклюша. Из них 14 больных были в возрасте от 2 мес до одного года, 3 — от одного года до 3 лет, 4 — от 3 до 7 лет и один — в возрасте 14 лет. Все дети были не привитыми против коклюша. У 8 (25%) больных была легкая форма коклюша, у 20 (62,5%) — среднетяжелая форма, у 4 (12,5%) — abortивное течение бо-

лезни. Только у половины детей был выявлен тесный и продолжительный контакт с коклюшными или длительно кашляющими больными. Больные в стационар поступали преимущественно в судорожном периоде болезни, один ребенок — в начальном периоде и 3 — в инкубационном (по эпидемическим показаниям) как контактные по коклюшу.

У всех детей первоначально участковым педиатром была диагностирована ОРВИ. Основным симптомом начальной стадии болезни был простой нарастающий кашель, не поддающийся лечению. Нарушения самочувствия не наблюдались, температура оставалась у большинства (87,8%) больных нормальной, и лишь у 4 из 8 детей в возрасте до 6 мес отмечались кратковременное незначительное повышение температуры и насморк.

Лечение больных коклюшем было комплексным: антибиотики, иммуноглобулины, гипосенсибилизирующие препараты, бронхолитики, пребывание на свежем воздухе, массаж грудной клетки, 1% хлоралгидрат или аминазин *per os* в возрастных дозировках.

Всех наблюдаемых больных обследовали с помощью бактериологического и иммунологических методов — реакции агглютинации (РА) с сывороткой крови и реакции пластинчатой окрашенной латекс-микроагглютинации (РПОЛМА) со слюной больных.

Бактериологическое обследование проводили однократно на 2-й день после поступления больного в стационар. У 4 детей это совпало с abortивным течением болезни на 1-й неделе, у остальных — через 2—8 нед от начала заболевания. Все результаты были отрицательными. Это объясняется, по-види-